

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Avril 1892, à 1 heure

Par PIERRE DELALANDE,

Né à Domloup (Ille-et-Vilaine), le 20 mai 1863.

ESSAI SUR LE POULS LENT PERMANENT
ET SA PATHOGÉNIE

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. { Ch. RICHET, professeur.
 { BRISSAUD et CHAUFFARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Avril 1892, à 1 heure

Par PIERRE DELALANDE,

Né à Domloup (Ille-et-Vilaine), le 20 mai 1863.

ESSAI SUR LE POULS LENT PERMANENT
ET SA PATHOGÉNIE

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. { Ch. RICHET, professeur.
BRISAUD et CHAUFFARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....	{	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TILLAUX.
Pharmacologie.....		REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....	{	SÉE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{	LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{	GUYON.
		PANAS.
Clinique ophthalmologique.....		TARNIER.
Clinique d'accouchement.....	{	PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEYS.	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN
CHANTEMESSE.	LETUILLE.	QUINQUAUD.	WISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	RETERER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

Dont l'amour et la vaillance
ont fait de moi ce que je suis.

A MON FRÈRE.

A MON VIEIL ANTOINE LANCELOT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS.

A MES AMIS ET COMPAGNONS D'ÉTUDES :

LES DOCTEURS DECOURT, BACRI, BONZON,
REGNAULT, RENOUS.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Duguet, deux malades atteints de pouls lent permanent. Les nombreux travaux qui se sont succédé dans ces derniers temps et les discussions de la Société médicale des hôpitaux, touchant ce point relativement récent de la Pathologie médicale, nous ont inspiré l'idée de choisir ces deux cas comme sujet de notre thèse inaugurale.

La première observation de pouls lent permanent est due à Adams (1827). Après lui, Stokes (1846), en réunit plusieurs observations. En France, pour la première fois, Andral rapporte dans ses cliniques le cas suivant qui me paraît jusqu'ici avoir passé inaperçu et que je crois intéressant de reproduire :

« Un homme, âgé de 55 ans environ, me fut conduit vers la fin du mois de mars 1834, par M. le docteur Guérard, médecin de l'hôpital Saint-Antoine : cet homme, pâle et émacié, éprouvait depuis plusieurs années, une faiblesse des membres inférieurs qui allait toujours en augmentant. Il présentait d'autres symptômes qui nous convinrent qu'il

existait chez ce malade une affection de la moelle ; mais, de plus, il offrait du côté de la circulation un phénomène remarquable ; c'était l'extrême lenteur de son pouls, qui ne donnait pas plus de trente battements par minute ; il était d'un cours régulier, et, par l'auscultation on ne découvrait dans le cœur aucune altération de texture : on y constatait seulement la même lenteur de battements que dans le pouls. Ce malade ne pouvait monter un certain nombre de degrés sans être pris d'un grand essoufflement et de menaces de syncope (1). »

Une fois l'attention éveillée sur ce syndrome morbide, les médecins français et étrangers en publièrent de nombreuses observations. Qu'il nous suffise de citer : à l'étranger : Grob, Flint, Cuning, Mizart, et en France : Rotureau, Cornil, Malassez, Vigouroux... Il faut arriver aux leçons de Charcot qui réunit en un faisceau les notions éparses sur ce sujet, pour trouver la première interprétation rationnelle qui en ait été donnée.

Ses leçons inspirent la thèse de son élève Blondeau (2), auteur d'une étude clinique remarquable sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes.

Pour nous borner aux travaux français, nous signalerons les observations de MM. Clozel de Boyer (Th. de Paris, 1879), Truffet (Th. de Lyon, 1881),

(1) *Andral*. Clin. méd., 1834, tome III, p. 79.

(2) *Blondeau*. Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes. Thèse de Paris, 1879.

Lasègue, Tripier, Lebrun, etc. MM. Debove et Gingeot, en 1888, portèrent la question à la Société médicale des hôpitaux, où elle revint en 1891 avec M. Comby. M. Huchard tenta à la Société de thérapeutique d'instituer un traitement rationnel et revint sur ce sujet dans une leçon (1890). M. Vaquez (1) consacra une revue à la question qui fut encore le sujet des thèses de M. Regnard (Th. de Paris, 1890), Kocher (Th. de Paris, 1890), Bouessée (Th. de Paris, 1891) dont chacune rapporte quelques observations nouvelles de la maladie.

D'après ce court historique on peut comprendre à quel motif a obéi M. Huchard en proposant de donner à la maladie qui nous occupe le nom de « maladie de Stokes-Adams ». Sans vouloir rien enlever au mérite de ces deux auteurs, nous pensons qu'il vaut mieux donner à cette maladie le nom de son principal symptôme et de lui conserver l'appellation bien plus simple et plus claire de « maladie du pouls lent permanent ».

Nous nous proposons principalement dans ce modeste travail de chercher à mettre en lumière quelques points de la symptomatologie et de la pathogénie de cette affection.

Nous diviserons donc ainsi notre sujet :

1° *Des différentes variétés de pouls lent :*

a) Pouls lent transitoire,

(1) *Vaquez. Gaz. hebdomadaire*, 1890, p. 38.

- b) Pouls lent permanent physiologique,
- c) Pouls lent permanent pathologique ;

2° *Du pouls lent permanent pathologique :*

- a) Symptomatologie,
- b) Pathogénie ;

3° *Conclusions.*

Mais auparavant nous ne saurions oublier le pieux devoir que la reconnaissance nous impose vis-à-vis des maîtres éminents qui nous ont guidé dans nos études médicales. Le souvenir de leurs enseignements nous suivra dans les difficultés de la pratique médicale et nous trouverons dans l'exemple qu'ils nous ont donné une règle de conduite fidèle.

Que M. le docteur Duguet reçoive ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour les conseils et la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant le temps que nous avons suivi son service.

M. Millard a été notre premier maître. Qu'il nous permette de lui adresser ici nos remerciements respectueux.

M. Monod nous apprit, par le précepte et par l'exemple, à quels merveilleux résultats peut conduire dans la pratique chirurgicale l'observance rigoureuse des règles de l'antisepsie alliée à la sûreté du diagnostic et à l'habileté opératoire.

Nous tenons également à remercier M. Horteloup qui nous a fait profiter de l'expérience qu'il a acquise dans les maladies des voies urinaires.

M. Tenneson nous a guidé dans l'étude des maladies de la peau. Nul mieux que lui ne pouvait nous apprendre à aimer la profession médicale.

Nous prions enfin M. le professeur Straus d'agréer nos plus chaleureux remerciements pour l'honneur qu'il veut bien nous faire en président notre thèse.

I. — DES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE POULS LENT

A. — Pouls lent transitoire.

Diverses causes peuvent influencer sur le rythme du cœur et déterminer soit une accélération, soit un ralentissement du pouls. En dehors de l'action produite par le sexe, l'âge, l'exercice, il existe des oscillations aux différents moments de la journée. Prompt nous apprend que ces oscillations sont au nombre de trois pendant 24 heures : un premier maximum a lieu à 5 heures du matin, les deux autres correspondent à la digestion. Les trois minima répondent aux périodes qui précèdent le déjeuner, le dîner et le coucher. Mais ces variations sont physiologiques, nous n'avons donc pas à en tenir compte.

Chez les femmes en couches, bien portantes, on remarque généralement un ralentissement du pouls, ralentissement en rapport avec la déplétion utérine. D'après Blot, ce ralentissement du pouls peut varier considérablement. Il a signalé des cas où le pouls descendait à 60, 44 et même 35 pulsations à la minute : sa durée varie de quelques heures à 15 jours environ. Il commence dans les 20 heures

qui suivent l'accouchement et va en augmentant peu à peu.

Dans la convalescence de certaines pyrexies, on observe aussi un ralentissement du pouls; dans la fièvre typhoïde, le pouls est en rapport avec la température, mais la température devient-elle normale, le pouls tombe souvent au dessous de 60. De même dans la pneumonie au moment de la défervescence, le nombre de pulsations descend souvent au dessous de la normale.

M. Charvot (thèse de doctorat, Paris, 1871) cite deux observations de rhumatisme aigu où le pouls descendit : dans un cas à 56 pulsations et dans l'autre à 52 pulsations par minute. Il est vrai que le nombre de pulsations ne tarda pas à redevenir physiologique.

Dans la variole, Lorrain a fait la même remarque.

Il est d'observation vulgaire qu'il y a ralentissement du pouls toutes les fois qu'il y a résorption de la bile, dont les éléments exercent une action paralysante sur les nerfs vasomoteurs du cœur : c'est ainsi que, dans l'ictère simple, on a noté 50 à 40 pulsations par minute.

Hirtz cite le cas d'une jeune fille de 22 ans très anémique qui, à la suite de marches forcées et de préoccupations morales, présenta un pouls lent (50 pulsations à la minute) qui dura pendant 4 mois. A la suite d'un séjour dans les montagnes de Suisse et d'un repos absolu le pouls redevint ce qu'il était en pleine santé.

Nous venons de passer en revue quelques-unes des nombreuses causes qui peuvent déterminer un ralentissement du pouls, ralentissement destiné à disparaître avec la cause qui l'a produit.

Mais à côté de ce pouls lent *transitoire*, il existe une variété de pouls caractérisée par sa lenteur *permanente* et qu'aucune action, interne ou extérieure, n'est capable d'influencer. Cette variété de pouls, s'observant chez des gens en pleine santé mérite le nom de pouls lent permanent physiologique.

B. — Pouls lent permanent physiologique.

Chez certaines personnes jouissant habituellement d'une parfaite santé, le pouls présente le caractère d'une rareté insolite. Souvent cette rareté s'est manifestée dès le jeune âge, et peut être considérée comme congénitale. Nous nous contenterons de rapporter quelques exemples de ce pouls lent permanent physiologique.

Dans deux cas de Haller, chez des sujets bien portants, la radiale ne battait pas plus de 24 à 30 fois par minute.

Corvisart rapporte que Napoléon I^{er} n'avait que 40 pulsations cardiaques par minute.

OBSERVATION I

Cas d'extrême rareté du pouls chez un homme très bien portant ; 20 pulsations à la minute.— (Docteur Vigouroux, *Gazette des Hôpitaux*, 1876.)

J'ai eu l'occasion, il y a environ 5 ans, d'observer le pouls d'un laboureur. Il n'avait que 20 pulsations à la minute.

J'ai revu depuis bien souvent cet homme non qu'il fût malade, mais j'allais chez lui pour sa femme et ses enfants.

J'ai, à chaque fois, observé son pouls et ausculté son cœur; j'ai toujours trouvé le même nombre de pulsations et aucun bruit de souffle au cœur. Cette homme jouit d'une telle santé que je n'ai eu qu'une fois l'occasion de lui donner mes soins pour un embarras gastrique, et, hier encore, je l'ai vu conduisant une charrue tirée par dix bœufs, exercice qui nécessite de la part de celui qui s'y livre une certaine dose de santé et d'énergie.

OBSERVATION II

(Communiquée à la Société de médecine de Lyon (1877)
par M. Rendu, interne des hôpitaux.)

Un malade âgé de 38 ans, homme de peine à Lyon, entre le 27 mars 1877 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Boucaud pour des douleurs qu'il éprouve dans le cou et dans les épaules, C'est un homme robuste jouissant d'une parfaite santé. Son pouls bat 40 à 42 fois par minute.

Le tracé sphygmographique dénote une certaine tension artérielle; pas d'oppression ni de palpitations cardiaques.

Dans la même séance, M. Marduel signale le cas observé par lui deux mois auparavant d'un sujet qui ne présentait que 42 pulsations à la radiale. M. Tripiér (de Lyon) raconte qu'il a soigné récemment une demoiselle âgée de 25 ans, dont le pouls oscille entre 40 et 50 pulsations. Elle prétend qu'elle a toujours eu le pouls aussi lent, tout au moins depuis qu'on lui en a fait la remarque vers l'âge de 13 ans.

M. Roux rapporte l'histoire d'un cultivateur de 31 ans, sans antécédents morbides ni héréditaires, ni personnels, qui avait fait son service militaire, qui n'a jamais eu ni vertiges ni syncopes, et dont le pouls ne bat que 34 à 40 fois par minute. « Il offre, ajoute M. Roux, un cas-type de bonne santé générale. » (*Gazette de Picardie*, 1865.)

M. le professeur Potain dit avoir soigné un homme dont la radiale ne battait que 32 à 35 fois par minute.

« J'ai observé, dit M. Rendu (1), un cas de pouls lent permanent, et pendant 3 mois avec le plus grand soin, chez un homme dont le pouls battait seulement 16 à 18 fois par minute. Il n'y avait rien au cœur, rien aux reins, jamais traces d'albumine dans les urines. Pas d'athérome. Jamais cet homme n'a éprouvé le moindre malaise. »

Dans tous ces cas, il s'agit de pulsations vraies, nettes et fortes, et non de pulsations avortées qui, venant s'intercaler entre des pulsations fortes, passeraient inaperçues à la palpation de la radiale.

(1) *Rendu*, Semaine Médicale du 8 février 1891.

Mais ce pouls lent permanent, que nous appelons physiologique parce qu'il ne s'accompagne d'aucun accident morbide, n'est pas la maladie que nous voulons étudier. Celle-ci est un pouls lent permanent spécial et appartient à la pathologie.

C. — Pouls lent permanent pathologique.

Dans les différentes observations que nous venons de relater, étant donnés d'une part le résultat négatif de l'exploration des viscères en général et du système cardio-vasculaire en particulier, et, d'autre part, l'excellent état de la santé générale, il est permis d'en inférer que l'autopsie n'aurait révélé aucune lésion.

On peut admettre que la lenteur permanente du pouls est en rapport avec une faiblesse dynamique et congénitale de l'innervation cardiaque, le trouble invoqué pouvant d'ailleurs prendre origine dans les centres bulbo-médullaires ou dans les ganglions auto moteurs du cœur : les observations du pouls lent permanent que nous allons rapporter dans le chapitre suivant diffèrent de celles qui précèdent par des lésions constatées à l'autopsie du cœur et des vaisseaux.

Nous noterons les différents symptômes qui semblent correspondre à ces lésions. Nous examine-

rons enfin le point de savoir si, jusqu'à présent, on n'a pas quelquefois attribué au pouls lent permanent pathologique des symptômes qui, loin de lui appartenir en réalité, dépendent d'une intoxication surajoutée, ou d'une lésion, dont la lenteur du pouls n'est qu'une manifestation locale (artério-sclérose bulbair).

II. — DU POULS LENT PERMANENT PATHOLOGIQUE

A. — Symptomatologie.

Le pouls lent permanent, disent les auteurs, est un syndrome morbide. caractérisé par les trois grands symptômes suivants :

- a) Ralentissement permanent du pouls ;
- b) Attaques syncopales ;
- c) Attaques épileptiformes.

Étudions ces différents symptômes.

Et d'abord le pouls : Le chiffre moyen des pulsations cardiaques, est, à l'état normal de 70 à 75 par minute. Mais, nous avons vu que des individus bien portants peuvent avoir un pouls ne battant que 60 fois par minute et même moins. Au dessous de quelle limite le pouls devra-t-il être considéré comme lent ? Cela est assez difficile à établir. Certains observateurs ont considéré comme pathologique le pouls qui ne bat que 40 à 60 fois par minute. Nous croyons avec Spring, cité par Blondeau et la plupart des auteurs, que le pouls qui bat moins de 60 fois par minute peut être considéré comme morbide.

Le nombre varie le plus souvent entre 20 et 30 pulsations. On a signalé exceptionnellement le chiffre de 5 pulsations. La tension artérielle est constamment très élevée. Ce pouls est plein, régulier et bien frappé.

Dans le cas de pouls lent permanent pathologique, il est remarquable de voir que les causes qui, à l'état normal, accélèrent la circulation, restent dans ce cas particulier à peu près inactives : la fièvre elle-même n'en modifie guère la fréquence ; c'est ainsi qu'un malade, cité par Trépan, qui avait, à l'état normal, 24 pulsations par minute, n'a jamais eu plus de 34 pulsations au cours d'une maladie fébrile.

M. Vaquez cite le cas d'un individu soigné par M. Potain pour un embarras gastrique ; sa température, au courant de cette pyrexie, s'éleva à 40° 2. Le pouls battit 29 fois au lieu de 24 fois qu'il battait auparavant.

Dans une observation de M. Hirtz, la température atteignit 40° et le pouls monta d'une manière transitoire à 64 pulsations.

M. Gingeot rapporte le cas d'un homme qui n'avait que 40 pulsations avec une température de 40°.

Enfin, M. Rendu, en parlant de son malade, cité plus haut, s'exprime ainsi : « Pour modifier son pouls, je lui ai fait monter des étages précipitamment. Je l'ai fait courir : rien n'y faisait. Le pouls restait invariablement à 16 ou 18 pulsations par minute. »

L'examen du cœur présente des résultats en rapport avec la palpation radiale. M. Regnard remarque

qu'il existe souvent une matité précordiale due à l'hypertrophie du ventricule gauche. On constate à l'auscultation que les bruits sont bien frappés et que les silences sont extrêmement longs.

Blondeau a attiré l'attention sur certains souffles que l'autopsie ne parvient pas à expliquer. Il est aussi un point à signaler au point de vue de l'auscultation ; c'est l'existence fréquente du rythme couplé du cœur. Ce rythme couplé est caractérisé par l'existence de deux révolutions cardiaques se succédant, dont l'une est forte, perceptible au pouls radial, l'autre faible et perceptible seulement à l'auscultation, de sorte qu'on peut noter au cœur un nombre de systoles double des pulsations radiales.

Pour M. Tripier (de Lyon), il n'existe pas de pouls lent permanent avec accidents syncopaux et épileptiformes sans qu'il y ait, en même temps, cette déviation du rythme cardiaque ; déjà en 1871, Hylde Salter avait étudié cette altération. Stokes l'avait aussi signalée chez un malade : « On sentait au cœur comme des tentatives de contractions qui avortaient 4 fois par minute environ. »

Ce sont les « systoles en écho » de M. Huchard : « Le choc de la pointe se fait en un seul temps, comme à l'état normal. Le premier bruit est nettement frappé, mais il est immédiatement suivi d'un ou deux bruits lointains et sourds lui répondant comme une sorte d'écho prolongé. »

Tripier dit de son côté : « Les bruits faibles du cœur sont comme l'écho des bruits forts. »

Stokès avait attribué ces demi-battements à la contraction des oreillettes. Or, nous savons que la contraction des oreillettes peut être indépendante de celle des ventricules, et la physiologie expérimentale le démontre nettement : « Ainsi l'excitation faible du pneumogastrique, particulièrement du côté droit, n'arrête pas le cœur, ses mouvements sont simplement ralentis ; mais le plus souvent, on n'obtient qu'un ralentissement partiel du cœur, l'oreillette continuant à battre à peu près son rythme normal, tandis que le ventricule marque, de temps en temps, un certain nombre de contractions. » (Letulle, Th. d'agrég., 1883).

M. Vaquez estime aussi que quand il existe des bruits cardiaques intercalés entre les pulsations, il s'agit de contractions limitées aux oreillettes. Cependant, il admet que la contraction peut aller plus loin. Cet auteur se rapproche ainsi de l'interprétation de M. Huchard : « Parfois, dit-il, à la suite d'appels réitérés, de l'oreillette, le ventricule daigne, pour ainsi dire, entrer en contraction et c'est alors que l'on constate sur le tracé radial un très petit soulèvement. »

Mais le pouls lent permanent s'accompagne souvent d'accidents plus menaçants, qui ne laissent pas que d'inquiéter l'entourage du malade. Ces accidents viennent révéler la gravité de la maladie, et aident à en déterminer la nature.

Ce sont d'abord des vertiges. A son réveil, le malade souffre d'une céphalalgie sourde et diffuse qui

l'inquiète. Il est sous l'influence d'un trouble vague, d'une appréhension instinctive. Soudain, quelquefois à la suite d'un effort, ce malaise s'exagère. Le patient souffre d'une constriction qui lui serre la poitrine ; couvert d'une sueur froide, la face rouge et brûlante, il sent ses jambes se dérober sous lui : ses yeux hagards cherchent un appui, quand l'accès se termine, sans que le malade ait été jusqu'à perdre connaissance. Une telle crise ne dure que quelques secondes, mais il est fréquent de la voir se répéter plusieurs fois par jour. On cite des cas où l'on a compté jusqu'à onze accès dans une heure.

Mais ces vertiges, pendant lesquels la connaissance reste intacte, sont bientôt suivis de véritables syncopes : ces crises se répètent à intervalles éloignés et se présentent soit avec les caractères soit avec les symptômes de la syncope et de l'état apoplectique. Quelquefois elles sont annoncées par une espèce d'aura, consistant en palpitations, pesanteur épigastrique, bourdonnements d'oreilles. « Un jour ou deux, avant chaque attaque, dit Stokes en parlant d'un de ses malades, le sujet était somnolent, perdait la mémoire, puis tombait à terre dans un état complet d'insensibilité. » En effet, la respiration s'arrête, et, si l'on palpe la radiale, on trouve un pouls affaibli, si faible même qu'on est quelquefois obligé d'ausculter le cœur pour en percevoir les battements.

Dans l'intervalle des accès, le pouls est déjà ralenti ; mais il se ralentit encore pendant l'accès, jusqu'à descendre à 20 et même 15 pulsations. Hal-

berton, à propos d'un cas qu'il rapporte, dit que le pouls s'arrêtait, et que la syncope ne cessait que lorsque le cœur reprenait ses battements : « Cette « fausse apoplexie, dit Stokes, diffère de l'apoplexie « sanguine ordinaire par la répétition fréquente de « ses attaques et par la rareté de la paralysie consécutive. »

Si l'état syncopal ouvre toujours la scène, l'état apoplectique avec stertor survient ensuite au moment où le pouls supprimé reparait, et où la paleur des traits fait suite à la rougeur du visage. Dans ces mêmes conditions apparaissent les accidents épileptiformes.

Les accidents épileptiformes ressemblent fort aux accès épileptiques vrais : il y a perte de connaissance, déviation des yeux, même morsure de la langue. De même on constate des convulsions toniques et cloniques auxquelles fait suite l'état de stertor. Cet état se dissipe peu à peu, mais le malade reste quelque temps abattu et somnolent. Le cri initial manque, la chute n'a pas toujours lieu : « Ces accidents ne surviennent pas d'emblée, dit M. Leflaive (1), mais succèdent à l'état syncopal qui leur sert de préface : D'autres fois, les divers accidents que nous venons de décrire se font suite l'un à l'autre, et l'on voit se succéder l'état syncopal, l'état comateux apoplectiforme et l'état épileptiforme. »

Il est bon de noter aussi comme complication du

(1) *Leflaive. Gaz. des Hôp. 91.*

pouls lent permanent, une dyspnée spéciale revêtant le type de la dyspnée d'effort : notons aussi la fréquence du rythme de Cheyne Stokes. Le moindre effort, l'ascension d'un escalier, le plus léger travail la réveille. D'après Bouessée, cette dyspnée coïncide souvent avec l'état urémique si fréquemment noté dans le syndrome du pouls lent permanent. Les autres symptômes qu'on rencontre quelquefois dans le pouls lent permanent et que nous nous contenterons d'énumérer, pour ne rien passer sous silence, sont : l'angine de poitrine, les troubles urinaires (oligurie, polyurie, pollakiurie), l'hypothermie dont Blondeau a signalé quelques exemples.

OBSERVATION III (Personnelle).

Pouls lent permanent ; 28 pulsations ; attaques apoplectiformes.

Edouard P..., âgé de 74 ans, cordonnier, entre à l'hôpital Lariboisière le 10 avril 1891, dans le service du docteur Duguet, salle Grisolle, n° 9.

Antécédents héréditaires. — Père, vieux militaire, asthmatique, porteur d'une hernie, mort à 69 ans. Mère bien portante, migraineuse, morte à l'âge de 69 ans d'une pneumonie. Une des sœurs du malade, plus jeune que lui, est morte à l'âge de 49 ans de cancer utérin. Un frère mort aux colonies vraisemblablement d'accidents palustres. — Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 13 ans, P... a eu des épistaxis abondantes ; à l'âge de 44 ans, il a rendu dans les

selles du sang provenant probablement d'hémorroïdes. Alcoolique (tremblement des mains, pituites, cauchemars).

Il y a quatre ans, sans cause appréciable, le malade est frappé d'apoplexie. Il tombe dans la rue, et, dans sa chute, il s'est cassé deux dents. Depuis cette époque, ces accidents se reproduisent fréquemment et le malade en évalue le nombre à deux cents. Ils sont de plus en plus fréquents depuis six mois. A la suite de ces attaques, il y a trois ans, il a été soigné à l'Hôtel-Dieu pour un rétrécissement mitral.

Le 20 mars dernier, P... tombe de nouveau et se fracture trois côtes. Le 9 avril il est apporté à l'hôpital sans connaissance.

Examen du malade. — On ne note rien d'anormal sur la peau, sinon une foule de cicatrices dues probablement aux chutes nombreuses qu'il a faites.

La langue ne présente pas trace de morsure. Appétit conservé, digestion facile, pas de constipation, selles normales. Du côté des poumons, la percussion dénote la sonorité exagérée de l'emphysème, A l'auscultation, on entend une respiration humée : râles humides et sonores dans toute la hauteur des poumons. Le malade tousse beaucoup, les crachats sont spumeux.

Du côté du cœur, on note d'abord un ralentissement considérable des contractions cardiaques ; le cœur se contracte lentement, la durée des silences est notablement accrue. A l'auscultation, à la base, un prolongement du premier temps plutôt qu'un vrai souffle ; à la pointe, dédoublement du second temps : les battements cardiaques peuvent être figurés par une longue et deux brèves (dactyle). Le pouls est plein, régulier et bat 28 fois à la minute.

A l'examen des urines, on constate une petite quantité d'albumine.

T. 37°5.

Traitement. — Lait, digitale.

Le 12 avril, le malade tousse moins, l'oppression a quelque

peu diminué ; le pouls est resté à 28. T. 37°2 le matin, 37°5 le soir.

Le 15 avril, légère amélioration, les râles ont diminué ; pas de céphalalgie, le malade urine bien, la radiale bat 32 fois à la minute.

Le 30 avril, P... quitte l'hôpital sur sa demande. Son état est bien amélioré. T. 37°2, pouls 28. Le malade n'a pas été revu depuis.

B. — Pathogénie.

La première lésion qui ait été signalée, celle à laquelle Adams et Stokes ont rapporté les symptômes du pouls lent permanent est la dégénérescence graisseuse du cœur. Dans quelques cas cette lésion est très accentuée : le cœur hypertrophié et surtout dilaté présente alors la coloration jaunâtre ou mieux feuille morte, la flaccidité des parois qui caractérise la dégénérescence graisseuse. Cornil en 1875 a présenté, à la Société de Biologie, l'observation et les pièces anatomiques d'un malade chez lequel il avait pu constater un ralentissement considérable du pouls. Nous nous permettrons de citer cette observation parce qu'elle nous semble intéressante à un autre point de vue.

OBSERVATION IV (Résumée).

Ralentissement du pouls avec attaques syncopales. — (Cornil, Société de Biologie, mai 1875.)

F..., âgé de 79 ans, entre à l'infirmérie le 23 mai 1875. S'est toujours bien porté, sauf des migraines qui ont disparu depuis une vingtaine d'années. F... n'est pas alcoolique, n'a jamais eu d'accès d'épilepsie, ni de folie, ni de bizarreries de caractère; jamais de rhumatisme ni de tremblement.

A la fin de l'année 1871, sa respiration a commencé à être gênée, et il a été atteint, pendant cet hiver et les suivants, de catarrhe pulmonaire avec emphysème, qui s'améliorait pendant l'été. Depuis cinq semaines, F... a perdu l'appétit, vomit fréquemment, le catarrhe bronchique et l'oppression se sont aggravés. Elévation de la température. Pas d'œdème aux extrémités inférieures, le visage est pâle et amaigri, le pouls est très lent: 28 à 30 pulsations par minute; pas de bruits anormaux au cœur.

Le 24 mai, à la visite du matin, le pouls bat 14 fois par minute; les battements sont réguliers, excepté au moment des syncopes qui se répètent plusieurs fois par heures.

La poitrine est globuleuse, sonore; les creux sus-claviculaires sont effacés. Systoles régulières, faibles, isochrones au pouls; pas de battements ni de pulsations avortées. Peu de temps après le repas, le malade vomit les matières ingérées.

Les fonctions urinaires se font bien; l'urine, rendue en petite quantité, *donne un léger nuage par l'addition d'acide azotique.*

A cette époque, on note des traces d'œdème mou au dessus des malléoles. Les artères (crurale, humérale) sont petites et un peu dures; les battements y sont très nets et bien frappés.

Les jugulaires gonflées font saillie sous la peau. T. 37°; le soir le pouls accuse 18 pulsations.

25 mai. Etat général meilleur; inspirations, 18; pulsations, 22. T. 36°5.

Les syncoques sont moins fréquentes et moins longues, le malade a été très agité pendant la nuit.

27 mai. Inspirations, 18; pulsations, 22; nuit très agitée. Le malade veut se lever et s'en aller. Cyanose et refroidissement des extrémités.

28 mai. Mort à 8 heures du matin.

Autopsie. — Emphysème dans les poumons. Cœur normal; graisse sous-péricardique peu abondante. Orifices normaux. *L'aorte est très légèrement athéromateuse* au milieu de la crosse et de l'origine des artères carotide primitive, sous-clavière et brachio-céphalique. Le bord libre des valvules mitrale et tricuspide est un peu épaissi. Parois du ventricule droit un peu hypertrophiées.

A l'examen microscopique on note une dégénérescence graisseuse très prononcée du myocarde. Foie petit, de couleur jaune brun, de consistance normale. La rate est grosse. Les reins petits se décortiquent difficilement. La dure-mère adhère à la calotte crânienne. Les artères de la base sont un peu épaissies, surtout la sylvienne gauche; on ne note pas de méningite à la base. La substance nerveuse est anémiée; des coupes très rapprochées du cerveau, du cervelet, du bulbe ne présentent aucune lésion visible à l'œil nu.

Nous remarquons dans cette observation une dégénérescence graisseuse du cœur; or les auteurs pensant que la dégénérescence graisseuse pouvait causer le ralentissement du pouls, admettaient que la fibre cardiaque manquait d'élasticité et devenait paresseuse. La pression, disaient-ils, est diminuée

dans les artères. Cette théorie n'est plus admissible depuis que Marey a démontré que la diminution de la pression artérielle accélère les battements du cœur, en d'autres termes, que le cœur se contracte d'autant plus fréquemment qu'il a moins de peine à se vider. D'autre part, dans la dégénérescence graisseuse, on observe de l'accélération aussi bien que du ralentissement du pouls et jusqu'à de l'arythmie. En résumé, la stéatose du myocarde n'est pas la lésion causale du pouls lent permanent. Quoi de plus fréquent qu'un cœur gras, quoi de plus rare que le pouls lent permanent.

Cette assertion est encore confirmée par un fait d'Halberton (1841) avec autopsie : il s'agit d'une bradycardie succédant à un traumatisme datant de deux ans ; l'autopsie ne révéla rien ni au cœur ni au bulbe, ni dans aucun autre organe. Des cas semblables ont été publiés par Gurlt (1855), par Hutchinson et Rosenthal (1866).

Si l'on compare le ralentissement du pouls causé par la stéatose du cœur au ralentissement que provoque un traumatisme, on est forcé de reconnaître que la lésion cardiaque est insuffisante pour provoquer le syndrome du pouls lent permanent. « On doit donc se demander avec Huchard si le phénomène qui nous occupe a toujours besoin, pour se produire, de l'intervention myocardique, et si la cause anatomique ne réside pas plutôt dans la moelle cervicale ou dans le bulbe. »

Nous nous trouvons donc en présence d'une se-

conde théorie pathogénique, théorie qui transporte la lésion causale du ralentissement du cœur à la moelle cervicale et au bulbe. M. Charcot est l'apôtre de cette nouvelle théorie à laquelle la physiologie semble accorder une grande part de vérité. On sait, en effet, que le bulbe a, sur les mouvements cardiaques une action suspensive et que son excitation détermine l'arrêt du cœur.

Lorsque, à l'exemple de Budge et des frères Weber qui ont les premiers réalisé cette expérience, on fait passer à travers le bulbe rachidien un courant induit énergique, on détermine instantanément l'arrêt des battements cardiaques. L'excitation bulbaire est transmise au cœur par les pneumogastriques.

La pathologie, de son côté, semble donner raison à cette théorie. Chez le malade d'Hutchinson, après fracture des 5^e et 6^e vertèbres cervicales, le pouls était tombé à 48 pulsations. Gurlt, de son côté, a observé 36 pulsations à la suite d'une fracture de la colonne cervicale.

En 1841, Halberton publie le cas d'un gentleman qui, tombé de cheval sur la tête, éprouva, quelques années après cette chute, des crises épileptiformes accompagnées d'un ralentissement considérable du pouls. Le pouls descendit jusqu'à 12, 10 et même 8 pulsations à la minute. A l'autopsie, Halberton trouva la dure-mèreadhérente sur toute son étendue à la calotte crânienne. La moelle allongée était atrophiée, le trou occipital étranglé et déformé. Le dia-

mètre antéro-postérieur de l'axis était rétréci au point de ne pas admettre l'extrémité du petit doigt.

D'autre part, les lésions observées sur le trajet des pneumogastriques s'accompagnent souvent de ralentissement du pouls : Czermack, en 1857, comprimant son pneumogastrique gauche sur une tumeur osseuse dont il était atteint, ralentissait ainsi considérablement [son cœur. Candarelli reprit les mêmes expériences et arriva au même résultat ; avec Warylewsky, il a pu provoquer, par compression du pneumogastrique, une anxiété respiratoire, des fourmillements périphériques, des syncopes, des convulsions épileptiformes. « Quelquefois le cœur s'arrêta pendant quelques secondes. »

Ces phénomènes sont observés en clinique dans les cas de tumeurs cervicales.

OBSERVATION V (Résumée).

Pouls lent permanent avec attaques syncopales et compression du vague. (Figuet, thèse de Lyon, 1888).

Il s'agit d'un soldat de 22 ans entré à l'hôpital le 28 septembre 1882 pour une dothiéntérie. Il a tous les signes de cette maladie : fièvre, prostration, délire, taches rosées, albuminurie. A un premier examen on ne trouve rien au cœur, il est pris, dans l'après-midi, d'une syncope prolongée.

Le 13 octobre, on observe un^e ralentissement remarquable du pouls (40 pulsations à la minute), bien qu'on puisse compter 70 systoles. Les battements du cœur sont irréguliers. On entend les bruits dans la succession suivante : un pre-

mier bruit systolique fort et nettement soufflé; un second bruit normal, un court silence, une nouvelle révolution cardiaque composée de deux bruits normaux mais très brefs—enfin un grand silence. La faible révolution cardiaque ne se sent point au poulx; sur le tracé sphygmographique, elle se traduit par une oscillation à peine visible. Une nouvelle syncope emporte le malade.

A l'autopsie, le cœur présente une teinte feuille morte; les ganglions du médiastin sont hypertrophiés, plusieurs ont le volume d'une grenade, ils sont caséux à la coupe. En disséquant les pneumogastriques qui traversent cette masse ganglionnaire, on voit que le pneumogastrique gauche est comprimé dans une certaine étendue. Le droit se dissèque plus facilement. Plaques de Peyer ulcérées.

Cette observation V prouve clairement que la compression du pneumogastrique a déterminé le ralentissement du poulx. C'est à cette opinion que se rattache Bernheim lorsqu'il dit que le mécanisme du cœur peut être altéré par une lésion siégeant, non au bulbe, mais sur le parcours des nerfs reliant le centre bulbaire au cœur.

Haller, malgré sa théorie sur l'irritabilité du cœur à laquelle il attribue les contractions de cet organe, reconnaît, pour ainsi dire, à son insu, l'influence de la moelle cervicale sur le myocarde, lorsqu'il dit: « Hæc omnia ostendunt evidenter præcipuos nervos ab eo sede medullæ spinalis nasci; nam ceterum vitia hujus partis corporis irritatæ mentis officia non turbant. »

Tels sont les principaux faits physiologiques et cliniques qui ont conduit le professeur Charcot à se

demander si la cause du pouls lent permanent n'avait pas son siège dans le bulbe rachidien ou dans la moelle cervicale. L'existence de manifestations bulbaires évidentes (dyspnée, vomissements, hypothermie, notées dans quelques observations) autorisent à admettre l'origine bulbaire du pouls lent permanent. C'est ce qui semble résulter aussi des faits traumatiques de Rosenthal et d'Halberton. Mais dans bien des cas, on ne trouve pas trace de lésions bulbaires à l'autopsie, non plus que de compression du pneumogastrique, « et jusqu'à nouvel ordre, dit le professeur Debove, il est nécessaire de considérer l'altération bulbaire comme une hypothèse concordant avec tout ce que nous savons de la physiologie du bulbe et des pneumogastriques, mais seulement comme une hypothèse à laquelle manque toute consécration anatomique. »

C'est alors que nous nous trouvons en présence de la troisième théorie pathogénique. Elle n'est, en quelque sorte, contradictoire avec aucune des deux précédentes : car, ainsi que le fait remarquer le professeur Grasset, elle admet, à la fois, un élément cardio-vasculaire et une localisation bulbaire. Cette troisième théorie est personnifiée par M. Huchard.

Jusqu'ici, on n'avait vu dans le syndrome du pouls lent permanent l'indice d'une lésion portant soit sur le cœur soit sur le bulbe. M. Huchard spécifie la nature de cette lésion et démontre qu'il s'agit d'une altération cardio-vasculaire généralisée, dont la loca-

lisation bulbaire a donné naissance au syndrome en question.

En 1865, Landois ralentissait le pouls en congestionnant la moelle allongée et le cerveau. Une compression sur un point quelconque à la surface du cerveau peut suspendre le cours du sang, produisant ainsi l'anémie des centres nerveux. « L'arrêt du sang dans l'encéphale, dit Couty (*Archives de physiol.*, 1876), détermine constamment deux phénomènes immédiats :

1^o Une augmentation considérable de la tension artérielle ;

2^o Un ralentissement du pouls très accentué aussi, puisque les contractions cardiaques diminuent de moitié et momentanément des trois quarts ; d'où lenteur du pouls, gêne de la respiration, abaissement de la température.

De son côté, Duret (1876) a montré que l'anémie bulbaire peut causer le ralentissement du pouls. Dans les cas d'anémie, le ralentissement du pouls est dû à la moindre quantité d'oxygène arrivant aux centres nerveux.

« C'est une loi en pathologie, disait Andral, que dans tout organe la diminution de la quantité de sang qu'il doit contenir produit des désordres fonctionnels aussi bien que la présence d'une quantité de sang trop abondante ; mais, de plus, dans l'un et l'autre cas, ces désordres fonctionnels sont parfois semblables. »

Les lésions athéromateuses signalées si souvent à

l'autopsie des malades atteints de pouls lent permanent semblent faire concorder l'anatomie pathologique avec la physiologie. Les artères, sans élasticité, diminuées de calibre, laissent passer beaucoup moins de sang dans les centres nerveux, et déterminent une anémie en rapport avec la diminution du calibre des vaisseaux.

La dégénérescence graisseuse, si fréquente à l'autopsie, détermine aussi un apport moins considérable de sang : il s'ensuit une anémie bulbaire qui vient ajouter un appoint à la théorie de l'athérome : « Il me semble, dit M. Huchard, que la faiblesse impulsive du cœur, dans les cas d'artério-sclérose de cet organe, n'est pas un facteur à dédaigner et qu'elle doit agir comme cause provocatrice dans l'ischémie bulbaire, quand celle-ci est préparée depuis longtemps par l'état athéromateux de la moelle allongée. »

Les accidents syncopaux et épileptiformes ont été expliqués aussi par l'ischémie bulbaire : « la syncope est due à la cessation momentanée des fonctions cérébrales par suite de l'interruption brusque de l'arrivée du sang artériel dans le cerveau. Le cœur et le cerveau se trouvent dès lors dans une certaine solidarité d'actions réciproques des plus intimes, actions qui se multiplient d'autant plus que l'organisme devient de plus en plus développé et délicat. » (Claude Bernard.)

Stokes raconte le cas d'un de ses malades qui réussissait à faire avorter les attaques en penchant

la tête en bas jusqu'à ce qu'elle touchât le sol. Le mécanisme intime doit être le suivant : le cœur s'arrête excité par le pneumogastrique ; le sang n'arrive plus à l'encéphale et cette ischémie provoque l'attaque.

Le professeur Grasset (1) décrit le vertige en général et prouve à l'aide d'observations appropriées qu'à côté des vertiges chroniques d'origine apoplectique, gastrique et auriculaire, il existe un autre type fort important, d'observation courante, imputable à l'artério-sclérose, et traduisant « l'état de claudication intermittente » des centres nerveux.

Ce vertige, que Grasset appelle cardio-vasculaire, mérite une place importante dans la hiérarchie de l'artério-sclérose, à la phase de génération initiale. Il est dû probablement au rétrécissement des artères du bulbe par un premier degré d'athérome : d'où ischémie consécutive.

D'après Huchard, les accidents épileptiformes reconnaîtraient la même origine.

Tout en admettant cette théorie de l'ischémie bulbaire de Huchard, qu'il nous soit permis de faire quelques réserves au sujet de l'interprétation des crises syncopales et épileptiformes.

OBSERVATION VI

In Nouvelles Maladies nerveuses. — D^r André de Toulouse.

Il s'agit d'un ancien commerçant espagnol, âgé de 60 ans,

(1) *Montpellier médical*, 1890.

soigné par le docteur Tapie, professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse. Il a constaté à plusieurs reprises, chez ce malade, 34 pulsations par minute. Cet homme n'a jamais eu ni vertige, ni syncopes, ni albumine dans les urines. Il ne paraît pas exister chez lui d'artério-sclérose manifeste; le cœur n'est pas graisseux. M. Tapie assure que son pouls est immuable.

Il n'a jamais été malade de sa vie.

OBSERVATION VII (Personnelle).

Pouls lent permanent; 14 pulsations; Pas d'accidents épileptiformes.

La nommée Virginie D..., 70 ans, entrée le 5 novembre 1891 dans le service du docteur Duguet, à l'hôpital Lariboisière, salle Bernutz, n° 7.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement; mère morte à l'âge de 80 ans.

Antécédents personnels. — Elle a toujours joui d'une excellente santé. Elle n'est pas alcoolique mais elle est très nerveuse et très impressionnable. Jamais de rhumatisme ni de tremblements. Cependant à l'âge de 50 ans, époque de sa ménopause, elle a fait une maladie dont il est difficile de déterminer la nature. Elle nous dit avoir été soignée par des bains dont elle a retiré un grand bénéfice. Depuis trois ans elle est atteinte d'une faiblesse extrême, faiblesse qui l'a forcée à garder le lit. Elle attribue sa maladie à un excès de travail et à de nombreux chagrins. Tout récemment, elle a été plusieurs jours sans vouloir prendre aucun aliment; elle était poursuivie par des idées de suicide.

Examen de la malade. — C'est dans cet état qu'elle nous est arrivée à l'hôpital. Elle est d'une maigreur extrême. Elle présente sur les membres supérieurs et inférieurs des lésions

squasmeuses avec des ecchymoses et des marbrures. Elle est dans un état d'immobilité complète; sa parole est faible et lente. Elle accuse une sensation de vide dans le cerveau, mais elle a gardé toute sa connaissance.

Examen du thorax. — La poitrine est légèrement bombée; les creux sous-claviculaires sont effacés et la percussion dénote une sonorité exagérée. A l'auscultation : respiration humée de l'emphysème; quelques râles sonores. On compte 20 inspirations par minute; la malade ne tousse que très peu et n'a jamais eu de dyspnée.

Examen du cœur. — Le cœur ne paraît pas hypertrophié. A l'auscultation on est tout de suite frappé de la lenteur des contractions cardiaques. Les bruits sont sourds, difficilement perceptibles. Pas de systoles avortées. Pas de souffles aux orifices ni de dédoublement. Le rythme est régulier. Le pouls lui aussi est plein et régulier, lent comme les contractions cardiaques; il bat 14 fois par minute. Les artères sont dures; la temporale décrit des méandres capricieux, l'arc sénile est peu développé.

Du côté de l'appareil digestif on note de l'anorexie et de la constipation.

Les urines sont assez abondantes, leur examen ne dénote ni sucre ni albumine; leur densité est de 1,020.

Le jour de son entrée, le thermomètre marquait 35°. Le lendemain, sous l'influence de la médication tonique, la température est remontée à 36°6. Le pouls bat 26 fois par minute. 12 novembre. La malade se sent un peu mieux; sa faiblesse a diminué. T. 37°. Le pouls s'est élevé à 32 pulsations. Jamais la malade n'a eu une température plus élevée dans le cours de sa maladie.

13 novembre. T. 36°6 matin, 36°7 soir. Pouls 28.

14 novembre. T. 36°8 matin, 37° soir. Pouls, 28.

15 novembre. T. 37° matin, 37° soir. Pouls 29.

19 novembre. L'état reste stationnaire, pas de dyspnée, ni de syncopes, ni de vertiges. T. 36°9 matin, 37° soir. Pouls 30.

21 novembre. T. 36°5 matin, 36°6 soir. Pouls 24.

24 novembre. T. 36°2 matin, 36°4 soir. Pouls 28.

A partir de cette époque, la température n'a jamais atteint 37°. La malade est mélancolique, elle reste dans une immobilité complète et appelle la mort à grands cris : « Je suis assez vieille pour faire une morte ! » me répétait-elle souvent.

Pas d'albumine dans les urines.

1^{er} décembre. La malade continue à s'affaiblir ; la percussion révèle une légère submatité aux deux bases et quelques bulles sous-crépitanes viennent crever sous l'oreille. T. 36°5 le matin, 36°6 le soir. Pouls 36 pulsations.

10 décembre. La malade s'affaiblit de plus en plus. L'appétit a complètement disparu ; c'est à peine si on peut lui faire avaler quelques gouttes de bouillon. La respiration devient plus fréquente ; le murmure vésiculaire a disparu aux deux bases. T. 36°4 matin, 36°5 le soir. Pouls 24,

20 décembre. La malade est toujours très essouffée ; la matité monte en arrière de la poitrine.

24 décembre. Le matin elle est de plus en plus oppressée ; elle a les lèvres cyanosées, les extrémités se refroidissent. Elle meurt à une heure de l'après-midi.

Autopsie. — Les poumons sont fortement congestionnés. On trouve du liquide dans les deux plèvres, environ un litre de chaque côté. Le péricarde renferme peu de liquide ; le cœur est légèrement atrophié. Toutes les artères coronaires sont sinueuses et fortement sclérosées. La coronaire antérieure est considérablement dilatée et sclérosée ; ses branches sont aussi très hypertrophiées et sinueuses.

Au toucher, elle est très dure. La coronaire droite est également très sclérosée. Les artères qui cheminent sur les bords du cœur sont très hypertrophiées et présentent sur leurs trajets des sinuosités analogues aux artères temporales séniles.

L'endocarde présente en différents points des plaques calcaires. Les muscles papillaires sont le siège d'une transformation osseuse presque complète. La valvule mitrale est

saine. mais à un centimètre au dessus d'elle se trouve une plaque ossiforme de 3 à 4 millimètres d'épaisseur sur un centimètre de surface. Les valvules sigmoïdes sont saines, concrétions calcaires au niveau de leur insertion sur les bords de leur orifice aortique.

L'aorte est saine, sauf au niveau de l'origine des coronaires et des carotides où des plaques d'athérome bouchent presque entièrement ses orifices. Le cœur droit est sain.

Centres nerveux. — On note un épaissement considérable de la dure-mère, un fibrome gros comme une noix, siège dans la région occipitale. Les circonvolutions cérébrales et la surface du cervelet présente une teinte pâle : les artères vertébrales sont épaissies et roulent sous le doigt comme un tuyau de pipe. Le tronc basilaire est sclérosé.

La cérébelleuse postérieure est le siège d'une endartérite qui obstrue à peu près complètement la lumière du vaisseau.

Les artères bulbaires ressemblent au chevelu d'une racine de plante.

Le bulbe ne présente aucune altération.

Les reins sont sains, se décortiquent facilement *et ne présentent aucune des lésions macroscopiques de néphrite interstitielle.*

Cette observation qui nous est propre est intéressante à plus d'un titre. Les symptômes principaux observés pendant la vie sont la lenteur permanente du pouls, une légère hypothermie. On doit noter également des symptômes négatifs d'une égale importance, à savoir : l'absence de crises syncopales et épileptiformes, intégrité complète de la fonction urinaire correspondant à l'absence d'albumine dans les urines dont la quantité est normale.

L'autopsie n'est pas moins instructive. D'une part,

artério-sclérose généralisée, artério-sclérose cérébrale et bulbo-protubérantielle, artério-sclérose aortique, fémorale et radiale, artério-sclérose cutanée, manifestée cliniquement par des lésions d'asphyxie locale tégumentaire. D'autre part, intégrité du système vasculaire rénal.

Au milieu de l'envahissement total du système cardio-vasculaire, par la dégénérescence fibreuse, le rein seul est épargné. A l'autopsie, malgré la meilleure volonté, il est impossible de trouver la moindre lésion macroscopique. Cette immunité locale, quoique difficile à expliquer, n'en est pas moins réelle : tous les désordres anatomiques ne sont traduits cliniquement que par un symptôme unique, la lenteur permanente du pouls.

OBSERVATION VIII (Résumée).

Pouls lent permanent avec attaques syncopales ; Artério-sclérose du bulbe. — (Th. de Bouessée, Paris, 1891.)

Il s'agit d'un homme de 62 ans qui présente, comme antécédents héréditaires, un père hémiplegique et des sœurs qui ont eu des signes d'aliénation mentale.

Lui-même a eu la fièvre typhoïde à 18 ans. Rhumatisme articulaire à 28 ans. Il y a un an, a été pris, pour la première fois d'essoufflement et de palpitations. A la fin de décembre, il se met à tousser, sa dyspnée augmente et l'oblige le 3 janvier à entrer à l'hôpital.

Examen du malade. — A la percussion du thorax, on trouve de la sonorité sauf aux deux bases où il y a une zone

de submatité large comme la main. A l'auscultation, des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons ; aux deux bases s'y ajoutent des râles très fins de congestion pulmonaire.

A l'auscultation du cœur, on est frappé de la lenteur des pulsations cardiaques (25 à la minute). Les bruits sont nettement frappés sans aucun souffle à l'orifice. Le rythme en est régulier, les artères sont dures et sinueuses, les urines sont très foncées, très rouges et donnent à la chaleur *un léger nuage d'albumine*.

Au bout de quinze jours, pas d'amélioration ; les pupilles sont légèrement contractées. L'oppression continue toujours et une première syncope a lieu, puis les syncopes se succèdent très rapidement jusqu'à la mort.

A l'autopsie, les deux bases des poumons sont congestionnées.

Le cœur est volumineux, il est revêtu extérieurement de couches notables de tissu graisseux, les valvules mitrales sont épaissies. A leur base, on trouve des noyaux crétifiés volumineux. Les valvules sigmoïdes ne sont que peu touchées par le processus scléreux. L'aorte présente plusieurs plaques d'athérome.

Les reins pèsent 150 grammes, sont très durs et se décortiquent difficilement.

Le cerveau est anémié. l'artère basilaire est indurée à tel point que le doigt, en la pressant, a la sensation d'un tube de verre. La sylvienne gauche est également indurée.

OBSERVATION IX

(Mirat, prise dans la thèse de Kocher.)

Homme, 61 ans, aucun antécédent héréditaire. Vers 1879, première attaque. Deux ans plus tard, nouvelle attaque ; la

DeLalande.

dernière a lieu le 23 mars 1885 et se répète trois fois de suite. Au moment du premier examen médical, le pouls battait 21 fois par minute : pouls régulier assez ferme. Les pulsations cardiaques sont imperceptibles.

Un mois plus tard, le malade est vu pour la seconde fois. L'état anémique s'est accentué : pouls 23 pulsations à la minute. A l'auscultation du cœur, souffle léger à la pointe. Le choc cardiaque est plus fort : il y a aussi un souffle aortique.

L'urine est foncée ; *quelques traces d'albumine*.

OBSERVATION X

(Auscher, prise dans la thèse de Kocher.)

Homme de 63 ans, entré à Bicêtre en 1871 pour cécité, suite de pannus. Il s'aperçoit un jour par hasard que son pouls était plus lent que celui de ses camarades d'hôpital.

Quelques années plus tard, il commence à se plaindre d'oppression et de palpitations. Pas de douleurs rétrosternale ni épigastrique. Son pouls varie entre 34 et 35 pulsations par minute.

Le malade a les extrémités toujours froides, les lèvres, le nez, les mains et les pieds sont cyanosés.

Les artères périphériques sont athéromateuses.

La matité du cœur est augmentée ; il semble exister, vers la base, un roulement systolique.

Poumons. — Emphysème, bronchite chronique : du côté de l'abdomen augmentation du foie, ascite. dilatation du foie, ascite, dilatation des veines abdominales et thoraciques.

Les urines contiennent une *quantité notable d'albumine*.

OBSERVATION XI

Ralentissement du pouls ; Albuminurie. — (Thèse de Truffet de Lyon, 1881.)

M^{me} E..., âgée de 70 ans, d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 66 ans, éprouva à cette époque des vertiges avec sentiment de faiblesse générale et un peu de pâleur des téguments.

Vin de quinquina, teinture amère de Baumé eurent bientôt raison de ces symptômes.

En 1879, les malaises s'accrochèrent davantage : la parole s'embarrassa, la mémoire parut lente.

M^{me} E... était lasse, oppressée à la marche et surtout à la montée. L'auscultation fit découvrir un peu de dédoublement du 2^e bruit du cœur, et le pouls tomba à 36 pulsations par minute.

J'examinai alors les urines et découvris une *assez forte quantité d'albumine* et une diminution notable de l'urée. Je présimai dès lors que M^{me} E... était affectée d'une légère *néphrite interstitielle* et que les vertiges, l'oppression, l'embarras de la parole étaient des phénomènes dus à l'urémie ou du moins à une profonde anémie consécutive à la perte de l'albumine.

Le lait, le quinquina, l'arséniate de fer, la caféine furent administrés et avec succès. La mémoire et la faculté du langage sont revenues : il y a moins d'oppression, le sommeil et l'appétit sont satisfaisants. Mais depuis deux ans, époque du début de ces derniers accidents, *le pouls est resté ralenti*, battant 32 à 34 fois par minute.

OBSERVATION XII

Épilepsie et ralentissement du pouls; Albuminurie; 28 pulsations. — (Lasègue. Gaz. des hôpitaux.)

Homme de 60 ans, balayeur. Entre dans le service de M. le professeur Lasègue. Depuis 6 mois, est atteint d'une affection thoracique caractérisée par un point de côté, de la toux et une expectoration muqueuse, blanchâtre. Il s'est joint à ces phénomènes des vertiges, des syncopes fréquentes, parfois suivies de chute et de perte de connaissance. Les battements du cœur sont lents, mais d'une régularité parfaite sans aucun signe de lésions valvulaires. Il existe seulement un léger souffle au premier temps et à la pointe. Pulsations 28 à 32 par minute. Température, 37° 4.

Depuis quelques jours, un œdème est survenu aux membres inférieurs.

Les urines sont peu abondantes, *albumineuses*, il y a de la constipation.

M. Lasègue fait observer que l'occlusion incomplète de la valvule mitrale, accusée par le bruit de souffle au premier temps et à la pointe, est insuffisante pour expliquer ces accidents qui consistent en ralentissement du pouls et accès syncopaux.

On lui a donné 25 à 60 centigr. d'infusion de feuilles de digitale pour combattre l'œdème des membres inférieurs. Sous son influence, il y a eu diminution de l'œdème et augmentation des urines. *Le pouls n'a pas été influencé*: il n'est pas descendu au dessous de 25 pulsations.

OBSERVATION XIII

*Pouls lent permanent ; Urémie. — (Gingeot, Soc. méd.
des hôp., 1888.)*

Je soigne, depuis longtemps déjà, une dame âgée de 83 ans, brightique, qui urine environ un litre en 24 heures et dont les urines contiennent une *quantité plus ou moins notable d'albumine* ; cette malade est atteinte de pouls lent permanent et n'a que 32 pulsations en moyenne par minute.

Il y a deux ans, la quantité d'albumine tomba à 500 grammes et l'urée à 7 grammes par jour ; le pouls battait 26 fois. La malade présenta à cette époque, pendant quelques jours, des accidents : crises convulsives, épileptiformes, dyspnée, menaces syncopales. Le régime lacté amena l'augmentation de la quantité d'urine qui s'éleva progressivement jusqu'à plus d'un litre et les accidents disparurent en même temps.

OBSERVATION XIV

*Pouls lent permanent et urémie. — (Debove, Soc. méd.
des hôp., 1888.)*

Malade âgé de 82 ans, d'une excellente santé. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, syncope. A partir de ce moment, les syncopes sont devenues plus fréquentes : les crises dyspnéiques, d'abord éloignées puis rapprochées, viennent aggraver la situation.

A son entrée à l'hôpital, lenteur du pouls (32 pulsations), pas de lésions cardiaques ; râles disséminés à la poitrine.

Presque tous les jours survenait une petite crise syncopale suivie de quelques mouvements convulsifs, la dyspnée était

continue, s'accroissait aux moindres mouvements et obligeait notre malade à passer la nuit entière dans un fauteuil.

L'urine ne contenait ni sucre ni albumine, il y avait un léger œdème des malléoles.

Je fus frappé du caractère de la dyspnée : elle était tout à fait en désaccord avec l'état anatomique du poumon et *ressemblait aux crises d'origine urémique* observées chez les malades atteints de néphrite. Aussi, en présence de la petite quantité d'urine sécrétée (5 à 800 grammes) malgré l'absence d'albumine, je pensais que notre malade pouvait être urémique.

Je prescrivis le régime lacté pour augmenter la sécrétion urinaire. Sous cette influence, l'urine devint abondante ; la dyspnée diminua puis disparut ; il en fut de même des crises syncopales et épileptiformes et, dans les premiers jours de septembre, notre malade sortait de notre service dans un état satisfaisant, capable de monter et de descendre les deux étages qui conduisent à sa salle, n'ayant plus ni dyspnée ni syncopes, mais ayant toujours 32 pulsations.

La persistance du pouls lent permanent, sans dyspnée et sans crises nerveuses, me confirma dans cette idée que la lenteur du pouls n'est pas la cause directe des phénomènes observés et *qu'ils peuvent être rapportés à la dyscrasie urémique*.

Le traitement employé vint encore à l'appui de cette façon de voir, mais l'analyse des urines nous fournit des arguments bien plus décisifs.

Le premier jour du régime lacté (2 litres 1/2 de lait) le malade excréta d'urée..... 8 gr. 62

Le 2 ^e jour.....	9	68
— 3 ^e —	10	91
— 4 ^e —	10	57
— 5 ^e —	10	96
— 6 ^e —	9	42
— 7 ^e —	11	45

Le 8 ^e jour.....	15 gr. 45
— 9 ^e —	13 70
— 10 ^e —	12 85
— 11 ^e —	20 68

A partir de ce moment, le chiffre d'urée oscilla autour de 20 grammes, les accidents s'étaient rapidement améliorés, puis avaient disparu et, après dix-huit jours de régime lacté, notre malade put être mis au régime ordinaire (4 portions), et il continua à se bien porter jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

La lenteur du pouls persiste (32 pulsations).

OBSERVATION XV

Pouls lent permanent avec urémie; Bons effets du régime lacté. — (Comby et Martin Dürr., *Bull. méd.*, 8 fév. 1891.)

Malade âgée de 79 ans, d'une bonne santé habituelle, 32 à 36 pulsations par minute; pas de souffles, pas de lésions artérielles, pas d'arythmie, œdème des malléoles, vertiges, syncopes, urines peu abondantes (200 à 250 grammes).

Trente grammes d'albumine; abaissement de l'urée à 4 et 5 grammes en 24 heures.

Il est évident que la dépuration urinaire est insuffisante. Par le régime lacté, amélioration dès le lendemain.

Le vertige, les crises dyspnéiques disparaissent et les forces reviennent. La malade urine 12 à 1.500 grammes.

Sans doute le régime lacté n'agit pas sur le pouls qui reste aussi lent après qu'avant, mais il combat les effets d'origine dyscrasiques qui l'accompagnent.

OBSERVATION XVI.

(Thèse de Bouessée.)

C... Emile, palefrenier, âgé de 39 ans, entre le 30 janvier 1891, salle Bouley, n° 31, dans le service de M. Rigal.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ; les antécédents personnels sont aussi excellents. Pas de maladies, pas de rhumatismes, actuellement il est légèrement alcoolique.

En janvier 1890, le malade est pris pour la première fois de vertiges, qui revenaient quatre ou cinq fois par jour et duraient à peine quelques instants. Il éprouvait en même temps quelques bourdonnements d'oreilles. Ces vertiges ne l'inquiétaient pas outre mesure, il les croyait dus à l'anémie. Quelques jours plus tard il est tombé et a perdu connaissance. Pendant cette attaque on l'a transporté à la Charité et déjà on lui aurait dit que son pouls était très lent.

Un mois plus tard, seconde attaque. A part ces attaques, le malade dit qu'il était d'une bonne santé ; bon appétit, sommeil paisible. Il se sentait cependant plus faible depuis quelque temps et éprouvait de temps à autre, même pour un travail peu pénible, des accès de dyspnée.

Il entre parce qu'il tousse et se couvre de sueurs abondantes.

A l'examen de la poitrine on trouve chez lui de l'emphyseme, des râles ronflants et sibilants, avec prédominance à gauche, une sonorité exagérée.

Cœur. — Pas de lésions d'orifices. Il est gros, animé de contractions lentes (40 à 44 par minute). Pouls plein et régulier. Pas de troubles gastriques ; on note un peu d'œdème des malléoles.

Pendant son séjour à l'hôpital, C... n'a présenté ni vertige

ni syncopes; la seule particularité qu'il ait présentée est une *anurie avec albuminurie* pendant quatre ou cinq jours; le régime lacté fit tout disparaître et ces phénomènes ne se sont pas reproduits.

A sa sortie, le 5 mars, on ne trouve ni albumine ni sucre; *le pouls bat 40 pulsations*. Depuis lors nous avons revu deux fois ce malade; son pouls varie toujours entre 40 et 44. Il n'a plus jamais eu ni vertige ni syncopes, mais bien qu'il ait repris son travail, il se sent faible et ne pourrait supporter la fatigue comme autrefois. Il s'essouffle très vite.

OBSERVATION XVII

Pouls lent permanent; Urémie; 26 pulsations. — (M. André, de Toulouse.)

Il s'agit d'un homme de 65 ans, M. R..., minotier, qui nous fit appeler avec les docteurs Bonnemaïson et Vallon, de Toulouse. Cet homme, atteint de néphrite chronique, présentait depuis quelques années un pouls remarquablement lent (26 pulsations à la minute). Il était atteint en même temps de crises vertigineuses ou syncopales, avec perte de connaissance. Le cœur était indemne, les artères radiales étaient manifestement athéromateuses. Cet homme succomba quelque temps après d'accidents urémiques, ainsi que nous l'apprit son médecin ordinaire, M. Vallon.

Dans les différentes observations qui précèdent, nous trouvons un facteur commun : la lenteur permanente du pouls.

Ce symptôme a toujours été le symptôme initial.

Dans deux observations (Obs. VI et VII), ce fut le

seul signe observé pendant la vie. Il n'y eut pas trace d'albumine dans les urines. Les phénomènes concomitants notés dans les autres observations : vertiges, attaques syncopales et épileptiformes y firent complètement défaut. Il était permis de supposer que la fonction rénale était intacte. Nous fûmes confirmés dans cette opinion par l'autopsie qui nous démontra l'intégrité absolue du rein au milieu des désordres profonds étendus à tout le reste du système artériel de l'organisme. (Obs. VII, personnelle.)

Les lésions artérielles du bulbe sont des plus profondes et des plus évidentes depuis les gros troncs générateurs jusqu'aux plus fines ramifications perceptibles à l'œil nu.

Incontestablement, si les accidents nerveux (syncopes, coma, pseudo-épilepsie) doivent être les symptômes concomitants de la lenteur permanente du pouls dans l'affection qui nous occupe, c'est, à coup sûr, dans ce cas qu'ils auraient dû se manifester.

Dans ces cas où toutes les conditions semblent réunies pour donner naissance à la symptomatologie complète du syndrome en question, l'interrogatoire clinique de la malade ne répond que par la seule lenteur permanente du pouls. Malgré les troubles de vascularisation du bulbe, on n'a jamais noté la moindre lypothimie; ce fait nous a été maintes fois confirmé par des personnes de sa famille.

Nous ne pouvons nous empêcher d'établir, dans notre cas, un rapport causal entre l'absence d'acci-

dents syncopaux épileptiformes, d'une part, et l'absence de toute espèce de lésion du filtre rénal, d'autre part.

Dans une autre catégorie d'observations (et ce sont les plus nombreuses : obs. IV, VIII, IX, X, XI, XII, XV, XVI, XVII), les symptômes constamment observés sont : une albuminurie plus ou moins abondante, accompagnée, tantôt de vertiges, de syncopes et d'accès épileptiformes, tantôt des symptômes ordinaires de l'urémie cérébrale : crises dyspnéiques, respiration de Cheyne-Stokes, vomissements, pseudo-épilepsie, myosis, céphalée, etc..... Dans tous ces cas où l'on institue le régime lacté exclusif, un fait des plus intéressants s'ensuit presque immédiatement : l'amélioration, et elle est si notable qu'elle équivaut presque à une guérison !

Tous les symptômes disparaissent constamment, un seul résiste avec la même constance, à savoir la lenteur permanente du pouls.

Admettons que les symptômes syncopaux et épileptiformes, qui semblent devoir être les satellites ordinaires du pouls lent permanent, soient dus à une lésion bulbaire tenant sous sa dépendance chacun des éléments morbides du syndrome étudié. Eh bien ! pouvons-nous admettre, sans violenter notre bon sens, que le traitement institué ait pu opérer une espèce d'action élective sur certains symptômes, alors qu'il est resté absolument inefficace sur la lenteur permanente du pouls.

De l'étude critique que nous venons de faire des

observations précédentes, il nous semble résulter les considérations suivantes : La lenteur permanente du pouls est l'unique symptôme constamment observé. Dans un grand nombre de cas viennent s'ajouter de véritables crises urémiques qui cèdent au régime lacté. Ces crises doivent être rapportées à la néphrite chronique concomitante dans les cas où l'on a noté de l'albumine. La disparition de ces crises coïncidant avec celle de l'albumine le prouve surabondamment.

Dans les cas où les symptômes urémiques se sont manifestés sans albuminurie, ainsi qu'en témoigne l'observation XIV, la néphrite chronique ne nous en paraît pas moins exister. L'augmentation progressive du chiffre de l'urée excrétée coïncidant avec la disparition des symptômes nerveux en est une preuve suffisante.

L'analyse d'un grand nombre d'observations, que nous n'avons pas jugé à propos de rapporter, nous donne la presque conviction que très souvent l'absence d'albumine n'a pas été le sûr garant de l'intégrité du rein. D'ailleurs, l'examen des urines n'a pas toujours été fait et dans beaucoup de cas on a constaté la polyurie, la pollakiurie, l'anurie, qui sont aussi bien les révélateurs du brightisme que l'albuminurie.

Au reste, « l'albuminurie n'a qu'une valeur bien secondaire dans le diagnostic de la maladie de Bright ; elle n'est qu'un témoin ; et quel témoin ! témoin infidèle, puisqu'il peut faire défaut ; trompeur, car

l'albuminurie peut exister en dehors de tout état brightique ! » (Dieulafoy. *Path. Int.*, t. II.)

Qu'il y ait eu albuminurie ou non, dans la grande majorité des cas, les crises épileptiformes se sont manifestées chez des gens d'un âge très avancé. Or, rien n'est plus connu que les troubles de la fonction du rein inséparables de l'état sénile de cet organe.

D'autre part, à l'insuffisance de la dépurition urinaire, vient se joindre, chez le vieillard, pour concourir au même but, la toxicité si grande des produits de la métamorphose cellulaire, qui s'arrêtent à mi-chemin et n'aboutissent pas en totalité à la formation de l'urée et de l'acide carbonique.

« Dans toutes les autopsies de poulx lent, permanent, que j'ai faites, dit M. Chantemesse, j'ai toujours trouvé des lésions des reins et de l'athérome des artères ; je me demande donc si, dans ces cas, il ne s'agit pas toujours d'une auto-intoxication par insuffisance de la dépurition urinaire. »

III. — CONCLUSIONS

1° La maladie décrite pour la première fois, en 1827, par Adams, est caractérisée par la lenteur permanente du pouls. Les crises syncopales et épileptiformes, qui l'accompagnent souvent, ne sont pas des symptômes obligés de la maladie ;

2° La lésion la plus fréquemment observée réside dans la dégénérescence scléreuse généralisée du système artériel ;

3° Les crises pseudo-épileptiques nous semblent être en rapport avec l'état urémique variable, déterminé par la localisation rénale de cette dégénérescence ;

4° Notre avis est corroboré par l'efficacité du régime lacté exclusif que nous conseillons comme traitement de ces crises concomitantes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Adams.* — Mémoire sur quelques cas de pouls lent permanent. Dublin, 1834.
- Stokes.* — Maladies du cœur et de l'aorte. Traduction de Sénac, 1846.
- Halberton.* — Med. chir. Trans. of the royal med. chir. Soc. of London, 1841.
- Rotureau.* — Union médicale, mars 1870.
- Cornil.* — Société de biologie, 1875.
- Malassez.* — Société de biologie, 1875.
- Vigouroux.* — Gazette des hôpitaux 1876, (n° 79).
- Charcot.* — Traité des maladies du système nerveux, 1880, t. II, p. 138.
- Blondeau.* — Etude clinique sur le pouls lent permanent. Thèse de Paris, 1879.
- Blachez.* — Gazette hebdomadaire, 1879.
- Closel de Boyer.* — Thèse de Paris, 1879.
- Truffet,* de Lyon. — Etude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Thèse de Lyon, 1881.
- Duret.* — Thèse de Paris, 1878.
- Lasègue.* — Gazette des hôpitaux, 26 mars 1881.
- Stackler.* — Revue de médecine, 1882.
- Chappet.* — Lyon médical, 1883.
- Tripier.* — Déviation du rythme cardiaque associé à l'épilepsie et à la syncope. Revue de méd., 1883-84.
- Roux.* — Gazette de méd. de Picardie, 1885.
- Debove et Gingeot.* — Soc. méd. des hôp., 1889.

- Huchard.* — Société thérapeutique, 1888.
— Bulletin médical, 1890.
— Revue clinique, 1889.
Vaquez. — Gaz. hebd., 1890.
Regnard. — Thèse de Paris, 1890.
Kocher. — Thèse de Paris, 1890.
Comby. — Soc. méd. des hôp., 1891.
Rendu. — Soc. méd. des hôp., 1891.
Grasset. — Montpellier médical, 1890.
Bouessée. — Thèse de Paris, 1891.
Leflaive. — Gaz. des hôp., 1891.
-

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

